

Année 1901

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Vendredi 19 Juillet 1901, à 1 heure

PAR

Auguste ROUSSEAU

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS
MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE
LAURÉAT DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE RENNES
NÉ LE 30 AOÛT 1875 A LA GUERCHE DE BRETAGNE

*La Péritonite tuberculeuse
aiguë simulant l'Appendicite*

PRÉSIDENT: **M. GRANCHER**, professeur.

JUGES... { **MM. HAYEM**, professeur.
 { **LAUNOIS**,
 { **MÉRY**, } agrégés.

PARIS

ANC^{re} LIBRAIRIE G. CARRÉ ET C. NAUD

C. NAUD, ÉDITEUR

3, RUE RACINE, 3

1901

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1901

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Vendredi 19 Juillet 1901, à 1 heure

PAR

Auguste ROUSSEAU

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS
 MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE
 LAURÉAT DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE RENNES
 NÉ LE 30 AOÛT 1875 A LA GUERCHE DE BRETAGNE

*La Péritonite tuberculeuse
 aiguë simulant l'Appendicite*

PRÉSIDENT: **M. GRANCHER**, professeur.

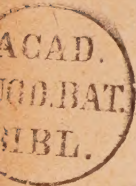
JUGES... { **MM. HAYEM**, professeur.
LAUNOIS,
MÉRY, } agrégés.

PARIS

ANC^{ne} LIBRAIRIE G. CARRÉ ET C. NAUD**G. NAUD, ÉDITEUR**

3, RUE RACINE, 3

1901



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

	Doyen.	M. BROUARDEL
	Professeurs.	MM.
Anatomie.		FARABEUF.
Physiologie.		CH. RICHET.
Physique médicale.		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale.		{ HUTINEL.
		{ BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale.		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.		CORNIL.
Histologie.		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.		BERGER.
Pharmacologie et Matière médicale.		POUCHET.
Thérapeutique.		LANDOUZY.
Hygiène.		PROUST.
Médecine légale.		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée.		CHANTEMESSE.
		{ JACCOUD.
Clinique médicale.		{ HAYEM.
		{ DIEULAFOY.
		{ DEBOVE.
Maladies des enfants.		GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.		JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux.		RAYMOND.
		{ TERRIER.
Clinique chirurgicale.		{ DUPLAY.
		{ LE DENTU.
		{ TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.		PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires.		GUYON.
Clinique d'accouchement.		{ BUDIN.
		{ PINARD.
Clinique gynécologique.		POZZI.
Clinique chirurgicale infantile.		KIRMISSON.

Agrévés en exercice.

MM.	DESGREZ	LEGUEU.	TEISSIER.
ACHARD.	DUPRE.	LEJARS.	THIERY.
ALBARRAN.	FAURE.	LEPAGE.	THIROLOIX.
ANDRÉ.	GAUCHER.	MARFAN.	THOINOT.
BONNAIRE.	GILLES DE LA	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BROCA (AUG.).	TOURETTE.	MENETRIER.	VARNIER.
BROCA (ANDRÉ).	HARTMANN.	MERY.	WALLICH.
CHARRIN.	HEIM.	REMY.	WALTHER.
CHASSEVANT.	LANGLOIS.	ROGER.	WIDAL.
PIERRE DELBET.	LAUNOIS.	SEBILEAU.	WURTZ.

Chef des Travaux anatomiques: M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'a eue leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRANCHER

MÉDECIN DES HOPITAUX DE PARIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui a bien voulu me faire l'honneur de présider cette thèse,

MM. LES DOCTEURS BLUM ET ROUTIER

CHIRURGIENS DES HOPITAUX

M. LE DOCTEUR LION

MÉDECIN DES HOPITAUX

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE RENNES
ET SPÉCIALEMENT A

MM. LES DOCTEURS DELACOUR

PERRIN DE LA TOUCHE, BERTHEUX

ET LAUTIER

A MA FAMILLE, A MES AMIS

INTRODUCTION

La tuberculose du péritoine revêt deux formes distinctes : une forme *chronique*, tantôt ascitique, tantôt sèche, mais évoluant toujours lentement, presque sans douleur, au point de simuler l'ascite de la cirrhose atrophique dans un cas, et dans l'autre, des noyaux cancéreux du péritoine; une forme *aiguë*, à début brusque, fébrile, douloureux, avec un retentissement immédiat sur tout l'organisme, s'accompagnant de nausées, parfois de vomissements, amenant un ballonnement rapide du ventre.

Cette forme aiguë de la tuberculose du péritoine non seulement peut simuler les péritonites aiguës, non spécifiques, mais elle peut encore nous rappeler le tableau symptomatique d'affections très diverses.

Si les vomissements deviennent inquiétants par leur abondance, si la parésie de la muqueuse intestinale amène une constipation opiniâtre, presque absolue, si la douleur est très vive, n'est-on pas naturellement amené à songer à une occlusion intestinale? Le diagnostic est parfois conduit par l'aspect clinique de l'affection, dans une voie plus erronée encore; il arrive, en présence de complexes symptomatiques particulièrement aigus, par suite d'une

allure spéciale due à la localisation anatomique des lésions, que l'on est amené à porter le diagnostic d'appendicite ou même de péritonite par perforation.

Précisément en 1898, pendant notre année d'externat dans le service de M. le D^r ROUTIER, nous eûmes l'occasion d'examiner une femme entrée dans le service avec le diagnostic d'appendicite, et chez laquelle l'intervention démontra la présence d'une tuberculose péritonéale à marche aiguë sans lésions appendiculaires. M. le D^r ROUTIER a rendu compte de cette observation à la Société de chirurgie dans la séance du 15 juin 1898.

Cette année, dans le service de M. le P^r GRANCHER, le hasard a fait que nous nous sommes trouvé à nouveau en présence d'un cas absolument analogue chez une petite fille de douze ans. M. le D^r BRUN, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, chez lequel l'observation a été continuée, a bien voulu nous la communiquer et nous devons à la bienveillance de M. le D^r BERNARD une observation encore inédite. Nous avons pensé qu'il était intéressant de grouper ces faits nouveaux autour d'autres observations semblables déjà connues, et d'en tirer les éléments d'une étude synthétique sur la présence du syndrome appendiculaire dans la péritonite tuberculeuse aiguë : c'est là l'origine de notre modeste travail. Que M. le D^r GUILLEMOT, chef de clinique, adjoint à la Faculté, qui a bien voulu l'inspirer et qui nous a initié aux éléments de la clinique infantile, reçoive ici l'expression de notre gratitude pour la direction qu'il a imprimée à ce travail, et pour les précieux enseignements qu'il nous a donnés pendant notre passage à la salle Parrot. Nous adressons également

nos sincères remerciements à M. le D^r BRUN et à M. le D^r BERNARD pour les éléments qu'ils ont apportés à ce travail.

Nous n'avons pas la prétention d'étudier ici toutes les formes anormales de la péritonite tuberculeuse aiguë. Nous éliminerons tout d'abord les cas où la péritonite tuberculeuse est d'un diagnostic délicat et même impossible avec l'occlusion intestinale. L'étude de ces formes a été magistralement faite par M. Lejars (1), qui a rangé les causes d'occlusion dans la péritonite tuberculeuse aiguë sous quatre chefs principaux :

Adhérences dues à l'inflammation tuberculeuse.

Coudures de l'intestin.

Agglutination en paquets des anses intestinales.

Parésie intestinale.

Nous laisserons de côté également ces formes anormales où la péritonite tuberculeuse aiguë simule la fièvre typhoïde, voire même un kyste de l'ovaire (2), pour ne nous occuper que de ces cas aigus ou même suraigus, où l'allure symptomatique, la marche de la maladie ont fait croire à l'existence d'une appendicite ou d'une perforation intestinale.

(1) LEJARS. *Gazette des hôp.*, 5 décembre 1891, n° 42, p. 1305. — Voir aussi : DUPONCHEL. L'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse. *Gazette hebdomadaire*, février 1889, p. 92. — BROCA. *Bull. Soc. chirurgie*, 1897, p. 684, etc., etc.

(2) Cf. ELMASSIAN. De la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse. *Thèse*, Paris, 1890, obs. III.

HISTORIQUE

Nous ne pouvons évidemment pas, à propos de cette étude très spécialisée, envisager dans ses détails l'histoire de la péritonite tuberculeuse aiguë.

Qu'il nous suffise de dire que c'est seulement à une époque très récente, que cette maladie a commencé à être bien connue dans sa nature et ses manifestations cliniques. Citons les travaux de Delpeuch, de Fernet et Boulland, et enfin la thèse de Boulland sur la tuberculose pleuro-peutonicaire (1885).

C'est dans ces derniers travaux que se trouvent nettement distinguées les trois formes principales de la tuberculose aiguë, formes reposant sur l'évolution même du tubercule : *péritonite tuberculeuse miliaire aiguë*, quand le tubercule reste à l'état de granulation grise, *péritonite tuberculeuse ulcéreuse* quand le tubercule subit la dégénérescence caséuse et devient ulcéreux, *péritonite tuberculeuse fibreuse* quand le tubercule tend vers la guérison par transformation fibreuse.

Citons encore les travaux de Czerny, les articles des D^{rs} Routier et Brühl, les communications de Sims, de Richelot, l'article de Jalaguier dans le Traité de chirurgie, et enfin les travaux de M. Marfan.

En 1890, commencent à être publiées un certain nom-

bre d'observations de formes cliniques spéciales de la péritonite tuberculeuse aiguë simulant la fièvre typhoïde, le kyste de l'ovaire, l'occlusion intestinale. La thèse d'Elmasian (1890) contient l'observation d'une péritonite tuberculeuse subaiguë ayant été prise pour un kyste de l'ovaire.

En 1894 paraissent les travaux de M. Lejars sur l'occlusion intestinale dans le cours de la péritonite tuberculeuse aiguë. Ces exemples se multiplient, et lors d'une discussion à la Société de chirurgie sur ce sujet en 1898, MM. Brun, Quénu, Broca, Potherat, etc... ont pu en apporter des exemples très intéressants.

Les cas de péritonite tuberculeuse aiguë simulant l'appendicite sont au contraire moins nombreux : Cela tient sans doute, tout d'abord, à la rareté relative de la localisation de la tuberculose miliaire dans la région péricæcale, mais cela tient aussi — pour rester dans le cadre historique — à ce que pendant longtemps le syndrome appendiculaire est resté mal déterminé.

En ces dernières années, des chirurgiens américains commencèrent à intervenir hâtivement dans les inflammations cæcales et contribuèrent ainsi à en déterminer la nature et à montrer la fréquence des lésions appendiculaires dans l'affection qui constituait la typhlite et l'ancienne pérityphlite. Parmi eux, il faut citer Fitz, Weiz, Bull, Smith.

En France il convient de retenir les noms de Talamon, Ricard, Berger, Reclus, Lejars, Richelot, Jégou, Barré, Tuffier, Dreyfus-Brissac.

Or les progrès de la chirurgie abdominale, l'extension de l'idée d'intervention systématique dans l'appendicite ne tardèrent pas à ajouter un chapitre nouveau à l'histoire

de la péritonite tuberculeuse aiguë. Il arriva, en effet, que des chirurgiens, laparotomisant pour appendicite, se trouvèrent en présence d'une péritonite tuberculeuse péricæcale, les lésions appendiculaires pouvant faire complètement défaut.

En 1896 M. Lejars observe un premier cas de ce genre ; puis M. le Dr Bruu, à l'hôpital des Enfants-Malades, MM. les D^{rs} Routier, Quénu, Broca en donnent de nouveaux exemples qu'ils présentent à la Société de chirurgie dans les trois séances du 15 juin, du 23 et du 30 novembre 1898.

Enfin citons, pour finir, la thèse de Guillemarc (1898) où se trouvent consignées deux observations du même genre, le travail de M. Moizard dans le *Journal des praticiens*, et la thèse de Chofardet où quelques pages sont consacrées à l'étude de la péritonite tuberculeuse simulant l'appendicite.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Aspect de la séreuse. — Quand dans une autopsie ou une intervention opératoire au cours d'une péritonite tuberculeuse ayant simulé une appendicite, on ouvre la séreuse péritonéale, on est frappé de voir la séreuse criblée en certains points de granulations gris blanchâtres ou rosées, saillantes, dures, quelquefois opaques à leur centre, tantôt profondément enchâssées dans la séreuse, avec déjà une zone conjonctive qui les isole de l'endothélium, tantôt superficielles, transparentes et comme semées sur le péritoine.

Les plus petites sont à peine visibles à l'œil nu, d'autres sont lenticulaires. Quand elles sont nombreuses elles arrivent à se toucher et forment des îlots plus ou moins étendus dont les bouts sont festonnés et dont la surface est onduleuse.

Histologiquement, les granulations profondément enchâssées représentent le segment d'un vaisseau dont la lumière est oblitérée par l'hypertrophie et l'hyperplasie des cellules endothéliales fusionnées par dégénérescence vitreuse et dont la coupe donne l'apparence d'une cellule géante, à la périphérie de laquelle se trouvent de nombreux

noyaux entourés eux-mêmes d'une agglomération de cellules.

Le semis superficiel est au contraire constitué par des amas de cellules rondes ou aplaties se continuant insensiblement avec l'endothélium, au milieu desquelles on trouve le plus souvent une véritable cellule géante (1) (Maurange).

La séreuse sous-jacente peut avoir conservé sa coloration normale : mais plus souvent, elle est le siège d'une réaction inflammatoire ; sa coloration est rouge, même ecchymotique ou violacée si les granulations sont confluentes, sa surface est dépolie, comme poisseuse et, à une période plus avancée, recouverte d'un enduit fibrineux.

En somme, dans cette description, il n'y a rien de bien spécial à la forme appendiculaire de la péritonite tuberculeuse aiguë.

Ce qui est plus caractéristique c'est le siège des lésions.

Au lieu d'être diffuses comme dans la péritonite aiguë commune, elles se cantonnent dans la fosse iliaque droite, au pourtour du cæcum et de l'appendice ; l'observation X est très positive à cet égard. Sans doute ce n'est pas une localisation exclusive ; le péritoine pariétal peut

(1) M. WALTER, au cours d'une discussion sur ce sujet, à la *Société de chirurgie*, dans la séance du 30 novembre 1898, rappelle que l'on peut trouver dans un péritoine enflammé des granulations qui ne relèvent pas de la tuberculose ; chez un malade trouvé porteur de semblables granulations l'examen histologique fait par M. Letulle ne décèle aucune lésion tuberculeuse, mais seulement des traces d'inflammation simple.

aussi bien que le péritoine viscéral participer à l'inflammation ; on rencontre des granulations sur l'épiploon la trompe droite (Observation II) ; sans doute, ainsi que le fait remarquer M. Moizard, il existe toujours un certain degré de granulie péritonéale. Mais ce qu'il faut retenir, c'est que les lésions ont toujours leur maximum dans les régions péri-appendiculaires, ce qui explique l'intensité des phénomènes réactionnels de ce côté.

Dans l'observation IX, où la péritonite tuberculeuse prise pour une perforation ne fut révélée qu'à l'autopsie, nous voyons de même les lésions principales développées au point où avait été diagnostiqué le siège probable de la perforation.

Appendice. — Quant à l'appendice il est soit sain (Obs. II), soit atteint lui-même de lésions inflammatoires tuberculeuses. Il peut être régulièrement augmenté de volume ou avoir la forme d'un battant de cloche. « La partie voisine du cæcum, dit une observation de M. Moizard, était de forme et de calibre normal, l'autre terminale renflée en massue, rouge, présentant à sa surface quelques granulations tuberculeuses ; il n'y avait pas d'occlusion de la cavité appendiculaire qui contenait quelques matières fécales : la muqueuse était épaissie, tomenteuse, présentant quelques ulcérations. L'examen histologique démontra la nature des lésions de l'appendice. Les coupes, faites en deux points différents, ont montré au milieu d'un tissu de sclérose infiltré par zone de cellules rondes embryonnaires, de très nombreux follicules tuberculeux, avec de nombreuses cellules géantes. Certains follicules avaient au centre un noyau caséux. Par place on trouvait

des vaisseaux à parois épaissies ou même intérieurement oblitérés. Sur une des coupes la muqueuse est entièrement détruite et les follicules formaient la paroi ulcérée de la cavité appendiculaire. Sur l'autre on trouvait quelques glandes de Lieberkühn très atrophiées.

Cet examen histologique est des plus intéressants parce qu'il démontre l'existence d'une appendicite tuberculeuse. M. Moizard estime d'ailleurs que cette appendicite tuberculeuse accompagnant la tuberculose miliaire aiguë du péritoine, doit être très rare. Ajoutons que pour trancher la question d'une manière décisive l'examen histologique s'imposerait sur tous les appendices sains en apparence.

Ascite. — Nous venons de dire tout à l'heure que souvent la séreuse était recouverte d'un exsudat fibrineux. Cette couche fibrineuse se détache facilement entraînant avec elle les granulations superficielles. Souvent elle s'épaissit et agglutine entre elles les anses intestinales (Observation IX). Mais le plus souvent l'exsudation devient séreuse plus ou moins abondante, c'est l'ascite initiale (Marfan).

Cette ascite, elle est signalée dans presque toutes les observations de péritonite tuberculeuse aiguë ayant simulé l'appendicite, peut-être précisément à cause de la précocité de l'intervention dans ces cas. Le liquide est citrin, verdâtre, ordinairement transparent, parfois sanguinolent, rarement séro-purulent, couleur de bouillon sale; il est libre dans la cavité abdominale où les adhérences et le cloisonnement n'ont pas eu le temps de se produire. La quantité varie de 200 grammes à 1 litre.

Dans aucun cas cette ascite ne semble pouvoir être regardée comme la conséquence d'une cirrhose du foie, comme MM. Gilbert, Hanot, Courtois-Suffit l'ont soutenu pour la péritonite tuberculeuse aiguë généralisée ; mais elle semble bien le résultat de l'inflammation du péritoine.

Évolution des lésions. — Qu'arrive-t-il si l'on n'intervient pas chirurgicalement, et si l'affection péritonéale pseudo-appendiculaire est abandonnée à elle-même ?

Nous avons pu recueillir une observation qui nous semble assez intéressante à cet égard.

C'est un malade dont M. Desternes a rendu compte à la Société de chirurgie du 10 avril 1898.

L'affection avait débuté par des phénomènes d'appendicite. On n'intervint pas. Alors il se forma un empâtement dans la fosse iliaque droite qui gagna peu à peu toute la région sus-pubienne. Au bout d'un mois la résolution avait commencé, laissant encore des masses indurées dans les fosses iliaques. M. Achard, qui vit alors le malade, diagnostiqua une péritonite chronique avec adhérences et reliquats caséux.

Quelques jours après, évacuation d'un demi-litre de pus par le rectum. On prescrivit des lavements chauds boriqués, des cachets de salol, de benzonaphtol, et on pratiqua des injections de 1 gramme de gaiacol, d'abord tous les 2 jours, ensuite tous les 3 jours.

Cinq mois après le début le malade est en bon état, le pus a disparu des selles, mais il persiste de l'entérocolite. Le ventre, souple, est encore empâté à droite et l'on sent des ganglions, mais l'empâtement prévésical a disparu.

Il semble donc que, si le processus par son intensité,

n'emporte pas le malade au bout de peu de jours, les lésions puissent passer à l'état chronique et être susceptibles de rétrocession sous l'influence d'un traitement médical.

Ganglions. — L'observation II note l'hypertrophie des ganglions de la bifurcation de l'iliaque ; mais les lésions ganglionnaires sont peu marquées, et moins avancées que celles de la séreuse, la marche de la maladie étant en général trop rapide pour leur donner le temps d'évoluer jusqu'à la caséification.

Autres organes. — Il est assez difficile de savoir quel est l'état des autres organes, attendu que, sauf deux observations où l'étude nécropsique a pu en être faite, on est réduit aux renseignements cliniques, souvent insuffisants, une lésion tuberculeuse ayant pu évoluer dans un organe sans donner lieu à aucun symptôme qui attire l'attention de ce côté. N'est-ce pas le cas de citer le cavalier de l'observation IX, cet homme toujours bien portant, d'une apparence de santé merveilleuse et sans défaillance, et qui pourtant portait son poumon droit semé de granulations tuberculeuses, les unes guéries, les autres en pleine caséification ?

La plèvre droite était remplie de fausses membranes et d'adhérences qui rattachaient le poumon à la paroi. Les ganglions du médiastin étaient augmentés de volume, caséux pour la plupart ; quelques-uns accolés aux vaisseaux pulmonaires avaient aminci et détruit partiellement la paroi des vaisseaux à leur point d'attache.

Signalons encore des lésions possibles de la *rate* « dont la pulpe difflue à la coupe, montrait des tubercules miliaires isolés, de même que les *reins* ».

Dans une autre observation de M. Quénu, le malade meurt deux ou trois jours après l'opération qu'il a subie, au milieu de symptômes de congestion méningée vraisemblablement dus à une poussée tuberculeuse.

On voit donc en somme qu'il n'est aucun organe qui ne puisse participer aux lésions tuberculeuses observées au voisinage de l'appendice. Mais ce n'est pas une raison pour rattacher à la granulie les cas mêmes où la dissémination tuberculeuse s'est montrée le plus généralisée, l'observation IX, par exemple, où les poumons, les plèvres, le foie, la rate, les reins et tout le péritoine se trouvent atteints par le processus tuberculeux. Tandis que dans la granulie, en effet, il est impossible et sans intérêt d'établir une hiérarchie dans l'importance des différentes lésions, l'individu succombant dans un délai rapide à des phénomènes d'intoxication où l'influence du terrain joue un grand rôle, dans la forme qui nous occupe, au contraire, une lésion domine toutes les autres au point de vue symptomatique et anatomique, c'est la tuberculose péricæcale, de sorte que l'affection se présente autant comme une affection locale que comme une maladie générale.

On ne saurait cependant négliger les lésions des organes éloignés. Pour être souvent accessoires elles n'en présentent pas moins ceci d'intéressant, qu'elles constituent sans doute, en maintes circonstances, les lésions primordiales, le foyer initial où s'est logé l'agent infectieux avant de se porter vers la région appendiculaire, et nous verrons qu'elles jouent un grand rôle dans le pronostic éloigné et peuvent peser d'un grand poids sur la décision d'opportunité d'une intervention opératoire.

ÉTIOLOGIE, PATHOGÉNIE

L'étiologie de l'affection qui nous occupe pourrait comprendre l'étude de l'étiologie de la tuberculose en général ; mais nous serons bref sur ce point.

Rappelons seulement — mais en faisant cette réserve que c'est parfois chez les individus les mieux constitués en apparence que s'observe cette forme de la péritonite tuberculeuse aiguë qui simule l'appendicite — l'influence de l'hérédité et des circonstances hygiéniques et pathologiques capables d'amener à la longue une débilité constitutionnelle.

Peut-être peut-on expliquer par l'insuffisance de nourriture, les veillées, la misère, le défaut d'hygiène, l'encombrement dans les habitations, la prédominance de cette affection chez les enfants pauvres.

Age. — La péritonite tuberculeuse aiguë simulant l'appendicite est de tous les âges ; cependant elle est très peu fréquente chez les tout jeunes enfants. C'est ainsi que dans les observations citées à la fin de ce mémoire, on n'en trouve pas un seul cas au-dessous de neuf ans ; un seul cas est cité chez un enfant de dix ans. Le maximum de fréquence semble atteint de 12 à 15 ans. Le reste appartient à des adultes.

Cette absence de l'affection chez les enfants au-dessous de 10 ans s'explique par ce fait qu'à cet âge les granulations se disséminent volontiers. La phtisie pure est rare chez eux comme la péritonite miliaire aiguë et le plus souvent à l'autopsie on trouve une tuberculose généralisée, une granulie. Quand chez les enfants on a affaire à une tuberculose localisée au péritoine, cette forme passe d'ordinaire à l'état chronique et son histoire se confond avec celle de la péritonite chronique dont elle ne constitue qu'un mode de début à peine un peu plus bruyant.

Sexe. — La forme qui nous occupe s'observe-t-elle plus souvent dans un sexe ou dans l'autre? Il est difficile de se prononcer sur ce point en l'absence d'une statistique portant sur un grand nombre de cas. Cependant, à ne considérer que les faits que nous avons pu réunir, on ne peut manquer d'être frappé par la forte proportion de femmes ou de jeunes filles atteintes de cette sorte de péritonite aiguë (six malades du sexe féminin contre trois du sexe masculin).

Nous ferons remarquer ici combien la proportion est différente de celle que l'on observe dans les cas d'appendicite commune. Il est un fait bien avéré, en effet, c'est que, pour l'appendicite, les hommes paient un plus large tribut à l'affection que les femmes. Sur 616 malades, on trouve en effet 470 hommes pour 146 femmes (Courtois-Suffit).

En ce qui concerne la péritonite aiguë généralisée, les auteurs ne sont pas d'accord, les uns disant que cette maladie s'observe plus fréquemment chez la femme que chez l'homme, les autres prétendant au contraire que le sexe masculin y est plus exposé que le sexe féminin.

Causes occasionnelles. — On ne peut relever que dans une seule observation une cause occasionnelle bien nette : il s'agit d'un jeune garçon de 6 à 7 ans chez lequel les accidents étaient survenus après une chute dans laquelle le flanc droit avait été violemment contusionné par une rampe d'escalier. On est donc en droit de supposer que dans ce cas le traumatisme avait fait du péritoine un *locus minoris resistentiae* ; mais c'est le seul cas que nous ayons ; l'étude étiologique reste donc forcément incertaine de ce côté.

Pathogénie. — La cause efficiente de toutes les formes, quelles qu'elles soient, de la tuberculose, c'est le bacille de Koch.

Comment arrive-t-il au péritoine pour y produire les lésions étudiées au chapitre précédent ?

Il ne saurait être question ici de contagion directe de la séreuse par un instrument contaminé, un trocart par exemple. Nous ne voyons donc que trois voies qui restent ouvertes au bacille :

La voie sanguinaire ;

La voie digestive ;

La voie lymphatique.

Pour M. Marfan, la voie sanguine est la principale et c'est toujours par elle que les bacilles arrivent en dernier lieu à la séreuse.

« Quelle que soit la porte d'entrée du virus, que celui-ci ait laissé ou n'ait pas laissé à ce niveau la marque de sa pénétration sous forme d'un foyer bacillaire, c'est dans les ganglions lymphatiques (mésentère, média-

« stin, cou), qu'il s'arrête et qu'il végète d'abord ; mais
« comme les vaisseaux afférents de ces ganglions sont en
« communication directe avec le canal thoracique ou la
« grande veine lymphatique droite, le système sanguin
« peut être très facilement infecté, et c'est par cette voie
« que le virus, après avoir traversé les capillaires du pou-
« mon en lésant ou non celui-ci, se répand dans l'orga-
« nisme.

« Cette diffusion de bacilles n'est pas suivie toujours
« d'une tuberculose généralisée, elle peut n'engendrer
« qu'un foyer local. Et si, chez certains sujets, la séreuse
« péritonéale est un milieu de culture très favorable au
« bacille, on s'explique l'éclosion d'une péritonite tuber-
« culeuse. »

La manière de voir de M. Marfan nous paraît s'appli-
quer entièrement au cas spécial que nous envisageons,
d'autant mieux qu'il est exceptionnel, nous l'avons dit,
de voir des lésions tuberculeuses absolument localisées à
la région péricœcale ; presque toujours on observe de
petits tubercules disséminés çà et là sur toute l'étendue de
la séreuse. Seulement, excepté un cas où le traumatisme
a été nettement relevé, la cause nous échappe pour laquelle
les lésions prédominent autour de l'appendicite de préfé-
rence à toute autre région.

Quel est le point de départ de cette affection par la voie
sanguine ? Sans doute il peut être multiple ; mais par
suite du manque d'autopsie, le plus souvent il reste
difficile à déterminer. Dans un cas nous voyons les
ganglions du médiastin déjà caséeux, alors que les lésions
péritonéales sont encore à un stade peu avancé de leur

évolution. Nul doute que ce soit par ces ganglions que les bacilles ont fait irruption dans l'organisme. Dans un autre cas, l'enfant atteint de péritonite tuberculeuse pseudo-appendiculaire avait présenté des symptômes de congestion pulmonaire.

Nous ajouterons que ce point de départ médiastinal de l'infection par voie sanguine doit être le plus fréquent chez les enfants dont les organes génitaux sont encore intacts et qui n'ont présenté aucun symptôme digestif expliquant une lésion de voisinage; on sait, par contre, combien il est fréquent chez les enfants de voir les maladies générales telles que la rougeole, la coqueluche, laisser à leur suite comme reliquat de l'adénopathie trachéo-bronchique, porte d'entrée ouverte à la tuberculose. Le foyer sommeille pendant longtemps et se réveille à une époque plus ou moins lointaine sous forme d'une affection aiguë en un point parfois très éloigné du siège primitif.

La voie lymphatique est la voie que suivent les bacilles quand ils ont pour origine un foyer siégeant ou dans les organes génitaux, en particulier chez la femme, ou dans la tuberculose coxo-fémorale ou quand la tuberculose péritonéale est consécutive à une tuberculose.

Nous avons pu précisément trouver une observation qui rentre dans ce cadre; en outre M. Moizard cite une enfant atteinte de coxalgie ancienne, qui fut atteinte secondairement d'une affection pour laquelle on porta le diagnostic d'appendicite tuberculeuse.

La laparatomie démontra l'exactitude de ce diagnostic.

Nul doute qu'un processus analogue à celui qui déterminait dans ce cas une appendicite tuberculeuse puisse donner naissance à une tuberculose miliaire dans la région péricæcale.

Reste enfin la voie digestive. Là encore les observations que nous connaissons sont insuffisantes pour démontrer ce mode d'infection. Nous en sommes réduit à des probabilités.

ÉTUDE CLINIQUE

La tuberculose péritonéale aiguë pseudo-appendiculaire peut survenir chez des gens jouissant d'une excellente santé apparente : pour s'en convaincre, il suffit de lire les observations I et IX. Néanmoins, il est rare qu'un interrogatoire attentif, en remontant dans le passé, n'arrive pas à retrouver quelque trouble dans le fonctionnement de tel ou tel organe de l'économie. Chez les uns, c'est un embarras gastrique persistant, chez tel autre, des bronchites fréquentes avec des antécédents suspects, chez un troisième tout un passé de coliques et de troubles intestinaux. Une fillette atteinte de la forme de péritonite tuberculeuse que nous étudions ne présentait aucune maladie antérieure nette, mais elle était « délicate et nerveuse ». Enfin, dans deux cas, et ceci des plus intéressants, on notait des symptômes broncho-pulmonaires : une fois une pleurésie antérieure de quinze mois et dans l'autre une congestion pulmonaire qui s'était déclarée trois semaines auparavant et qui, au moment de la crise péritonéale, n'offrait déjà plus aucun signe d'auscultation.

Quoi qu'il en soit, que l'affection surprenne l'individu en pleine santé ou un sujet déjà atteint de tares pathologiques, son début est toujours brusque, brutal même.

Des douleurs vives ouvrent la scène. Tantôt, ce sont

des douleurs généralisées à tout l'abdomen qui se limitent peu à peu et finissent par se cantonner de façon un peu vague dans la région hépatique ou la fosse iliaque droite : tantôt, dès le début, elles se fixent d'une manière précise en un point situé au milieu de la ligne tirée de l'ombilic à l'épine iliaque antérieure et supérieure, au point de Mac-Burney.

En même temps que les douleurs, apparaissent les vomissements ; ces vomissements sont tantôt muqueux, alimentaires, le malade rejetant tout ce qu'il prend, tantôt bilieux, porracés, parfois composés uniquement de glaires verdâtres. Dans deux cas particulièrement graves qui se sont tous deux terminés par la mort, on aurait observé des vomissements fécaloïdes.

Les vomissements peuvent se répéter avec une intensité croissante, amenant une sensation profonde de faiblesse ; d'autres fois leur répétition est irrégulière ; très fréquente un jour, beaucoup moindre le lendemain : on peut même les voir disparaître complètement après quelques jours de maladie.

La constipation s'observe souvent ; elle peut même être opiniâtre rappelant des phénomènes d'occlusion ; mais elle n'est pas constante, ainsi qu'on l'a dit. En certains cas les émissions gazeuses persistent et l'arrêt des matières cède à l'administration d'un lavement. Enfin parfois on observe de la diarrhée (Obs. II et IX), diarrhée généralement abondante et fétide.

En somme, douleurs siégeant au voisinage du point de Mac-Burney, vomissements, état intestinal se traduisant soit par de la diarrhée, soit par de la constipation, tels

sont les trois grands symptômes qui ouvrent la scène dans la péritonite tuberculeuse aiguë simulant l'appendicite.

Ils s'accompagnent en général de fièvre, mais d'une fièvre modérée autant que l'on en peut juger d'après les observations que nous possédons avec indication de la température ($37^{\circ},4$, 38° , $38^{\circ},5$) ; le pouls est rapide, aux environs de 120 ; il existe donc une sorte de dissociation entre la température et la fréquence du pouls. Il est en outre petit, dépressible et présente parfois des intermittences.

Le faciès peut rester bon ; mais les yeux sont déjà un peu cernés, les traits à demi tombants. La langue est sèche, blanchâtre, avec un liséré rouge sur les bords.

A l'inspection, le ventre est tantôt ballonné, tantôt normal, le ballonnement s'observant de préférence dans les cas qui s'accompagnent de suppression de matières et de gaz. La palpation dénote tout d'abord la sensation de résistance, de défense de la paroi, plus considérable au niveau de la région douloureuse qu'en tout autre point de l'abdomen : plus profondément les doigts arrivent à déterminer une sensation d'empâtement léger qui peut d'ailleurs manquer : d'autres fois au contraire on sent nettement dès le début une masse dure, allongée, immobile. A la percussion, il y a souvent une légère obscurité du son à ce niveau.

Dans ces conditions qu'arrive-t-il ? Le malade introduit dans une salle de médecine passe d'une façon immédiate en chirurgie avec le diagnostic d'appendicite. L'intervention est souvent décidée d'urgence et vient interrompre l'évolution de la maladie. Mais il peut arriver que le chirurgien

soit plutôt partisan de la temporisation ou que les symptômes ne lui paraissent pas suffisamment inquiétants pour nécessiter une intervention immédiate ; l'affection suit alors son cours et elle le fait suivant deux types différents.

1^{er} type. — Péritonite tuberculeuse aiguë simulant l'appendicite avec péritonite localisée.

2^e type. — Péritonite tuberculeuse aiguë simulant l'appendicite perforante avec péritonite diffuse, suraiguë.

Premier type.

a. — A la suite de la crise que nous avons décrite plus haut, il peut arriver que les symptômes généraux du début s'amendent au point de faire croire à une terminaison favorable assez proche. Les vomissements disparaissent à peu près, ou même cessent complètement, laissant seulement parfois après eux un léger état nauséux ; le ballonnement du ventre disparaît, la fièvre est modérée, les douleurs s'apaisent. Parfois, il est vrai, des crises aiguës accompagnées d'élévation thermique viennent interrompre cette évolution favorable ; en outre, l'inappétence, la langue blanche continuent à témoigner du mauvais fonctionnement des voies digestives. Néanmoins, l'état général s'améliore sensiblement, la défervescence de la fièvre est irrégulière et lente, mais nette. Le facies reste animé, l'intelligence intacte. Si en même temps on perçoit dans la fosse iliaque une tuméfaction profonde, il est facile de comprendre en face de ce tableau clinique très ressemblant à celui de l'appendicite subaiguë

combien est naturelle l'erreur du chirurgien qui, laparotomisant à la période apyrétique, s'imagine opérer une appendicite à froid.

b. — Il arrive parfois que l'une de ces crises fébriles et douloureuses qui traversent l'évolution favorable que nous venons de décrire, prend une allure particulièrement grave; on se trouve alors en présence d'une nouvelle attaque suraiguë qui force pour ainsi dire la main au chirurgien. C'est l'exemple fourni par l'observation IV.

Une enfant entre salle Parrot le 9 avril pour de vives douleurs mal définies au niveau du ventre, crises qui s'accompagnent de fièvre et de maux de tête violents. L'enfant reste près de deux mois dans le service de médecine, en observation, sans que son état général soit trop mauvais, lorsque le 28 septembre elle est prise de douleurs et de vomissements et le 30 septembre son état devient tout à fait sérieux: facies péritonéal, yeux excavés, point douloureux dans la fosse iliaque droite, poulx petit, filiforme, à peine comptable, 160 pulsations, extrémités cyanosées. C'est alors que l'enfant est passée à la salle Bilgrain, où elle est opérée par M. le Dr Brun.

c. — A côté de ces deux premières formes cliniques il en est une troisième qui se caractérise par l'altération graduelle de l'état général, la fièvre est rémittente, continue et sans être très élevée monte jusqu'à 38°, 39°; la constipation cède difficilement aux lavements, ou le flux diarrhéique devient inquiétant par sa persistance et par l'amaigrissement qu'il occasionne; le ventre reste ballonné; le facies se grippe peu à peu et l'on se demande alors, en présence d'un peu d'empâtement dans la fosse iliaque droite, si on

ne se trouve pas en présence d'une appendicite ayant déterminé un foyer profond de suppuration.

Deuxième type.

Ce qui caractérise ce nouveau type c'est la gravité persistante des symptômes et l'atteinte rapide de l'état général. Les vomissements, au lieu de se calmer, se répètent avec une violence et une fréquence croissantes, ils deviennent porracés et même *fécaloïdes*. Les douleurs plus marquées dans la fosse iliaque droite, mais sans maximum bien net au point de Mac-Burney, sont d'une intensité extrême et se diffusent à tout l'abdomen, vers l'ombilic, le flanc, le bas-ventre. Généralement la constipation est absolue, sans selle ni gaz, ce qui dépend sans doute d'un état parétique concomitant de l'intestin, amenant à sa suite des phénomènes d'occlusion intestinale; cependant, dans les premières heures, il peut y avoir plusieurs selles diarrhéiques. La température est rarement très élevée, mais le facies est grippé, les yeux excavés, la soif ardente, l'agitation extrême: d'autres fois, au contraire, la torpeur domine et le malade reste étendu dans son lit dans la position où on l'a mis, comme un véritable typhique; la langue est sèche, rouge sur les bords, le pouls petit, parfois intermittent.

Les signes objectifs ne sont pas très nets; le ventre est moyennement ballonné; sa surface ondule sous l'influence de mouvements péristaltiques; la palpation superficielle n'est pas douloureuse; plus profondément elle détermine une douleur diffuse; elle fournit d'ailleurs peu de rensei-

gnements en raison de la contraction des muscles abdominaux. Quant à la percussion, elle donne, tantôt un son partout normal, tantôt du tympanisme avec un peu d'obscurité du son dans la partie latérale de l'abdomen.

En résumé, état général très mauvais d'emblée, symptômes péritonéaux persistants ; et l'on est en droit de croire à une péritonite suraiguë consécutive à la perforation de l'appendice.

Cette forme de péritonite tuberculeuse simulant la péritonite septique par perforation, abandonnée à elle-même a une évolution rapide. Les bruits du cœur faiblissent ; la respiration s'embarrasse, devient dyspnéique ; à l'auscultation le murmure vésiculaire est diminué. Les vomissements se répètent sans cesse, la température descend à 37° , $37^{\circ},5$. Le facies devient de plus en plus mauvais, les pupilles se dilatent, les muqueuses des narines, de la bouche et des lèvres perdent graduellement leur coloration, se sèchent ; le pouls est petit, imperceptible : finalement le malade perd connaissance et succombe dans le collapsus.

ÉVOLUTION. — PRONOSTIC

En face d'allures cliniques si différentes, on conçoit qu'il est difficile de porter un pronostic d'ensemble sur les péritonites tuberculeuses aiguës simulant l'appendicite. Cependant on peut dire d'une façon générale que c'est une affection grave, puisque souvent elle se termine par la mort, que presque toujours elle nécessite une intervention chirurgicale importante, et que dans les cas où l'opération n'est pas faite, ce que l'on peut espérer de mieux c'est une transformation en péritonite chronique diffuse.

Cherchons maintenant à faire une étude du pronostic un peu plus détaillée.

La forme simulant l'appendicite suraiguë avec perforation a un pronostic particulièrement sombre, je dirai même fatal : sur trois observations, il y a trois morts. L'opération même, qui a été faite dans deux cas, n'a pas donné de résultat. A la suite de l'intervention, les malades restent agités, la température s'élève aux environs de 40° ; la respiration devient râlante, et en dépit des injections de sérum, d'éther, l'état général va s'aggravant et la mort survient 30 heures après l'intervention dans un cas, 72 heures après dans l'autre.

Beaucoup moins sérieux au contraire est le pronostic

de la forme que nous avons étudiée la première, celle qui simule l'appendicite avec péritonite localisée. Sans doute il faut tenir compte du bénéfice apporté par l'intervention, qui dans la plupart des cas est venue modifier la marche de la maladie; sans doute il faut compter aussi avec l'influence de l'état général; mais le rôle que doivent tenir ces différents éléments dans le pronostic de la maladie, viendra plus à sa place dans le chapitre de la discussion du traitement à employer et c'est là que nous le renvoyons.

Un fait sur lequel il convient d'insister, c'est l'évolution possible vers l'état chronique, le plus souvent avec généralisation à tout l'abdomen (1). Il y a production de gâteaux péritonéaux, quelquefois péritonite purulente. Dans ce cas d'évolution chronique, la guérison est possible à échéance plus ou moins longue, mais il faudrait se garder de considérer le malade comme guéri parce qu'il a échappé aux conséquences immédiates d'un processus aigu, et nous pouvons répéter à propos de la forme pseudo-appendiculaire, ce qu'Aldibert disait de la péritonite tuberculeuse aiguë généralisée.

« Lorsque la péritonite tuberculeuse aiguë guérit, elle
« se transforme en tuberculose fibreuse, plus rarement
« ulcéreuse; mais son caractère de malignité se traduit
« encore par de faciles récidives qui enlèvent le plus sou-
« vent l'individu. »

(1) Voir l'observation, p. 16.

DIAGNOSTIC

« Le diagnostic des affections abdominales avec ses causes d'erreur toujours nouvelles, est resté, malgré les efforts de tous les temps, une des plus grandes difficultés de la clinique. » (Tapret.)

Assurément ces paroles peuvent s'appliquer surtout à la forme de péritonite tuberculeuse aiguë que nous étudions. Il y a trois ans à peine, le D^r Guillemare, rappelant la phrase précédente de Tapret, ajoutait : « Est-il possible de diagnostiquer la tuberculose péritonéale dans ses formes anormales ? A en juger par nos observations, nous ne le pensons pas. Nous ne voyons, en effet, aucun élément qui puisse nous mettre sur la voie de la véritable affection. » Aujourd'hui nous sommes, semble-t-il, un peu plus avancés, et un article de M. Moizard, paru dans le journal de praticiens, a posé les premières bases de ce diagnostic difficile.

Nous ne nous arrêterons pas au diagnostic de la péritonite tuberculeuse pseudo-appendiculaire avec *la colique hépatique* ou *la colique néphrétique* ; l'irradiation de la douleur, le siège de son maximum et surtout l'évolution ne permettront pas à l'erreur de durer longtemps.

L'étranglement interne est souvent d'un diagnostic

beaucoup plus délicat. Sans doute dans cette affection le météorisme est plus considérable, les anses non paralysées se dessinent sous la peau, la constipation est absolue, mais il ne faut pas oublier qu'un tableau presque analogue se retrouve dans l'observation IX. Ce qui augmente ici la difficulté du diagnostic, c'est la coïncidence fréquente, dans le péritonite tuberculeuse, de parésie intestinale déterminant des symptômes d'occlusions ; seulement les symptômes sont moins absolus dans ce dernier cas ; toute émission de gaz ou de matières plus de 24 heures après le début de la crise fera écarter le diagnostic d'étranglement vrai. Les signes physiques, en permettant de constater une tuméfaction en un point limité de l'abdomen apporteront aussi un fort appoint au diagnostic.

On peut également confondre l'affection qui nous occupe, surtout dans son type suraigu, avec *une péritonite par perforation consécutive à un appendicite*. Mais la fièvre toujours assez modérée, la dissociation fréquente entre la température et le pouls (dans une observation le pouls était à 120 et la température à 38°), et surtout la présence de *vomissements fécaloïdes*, rare dans la péritonite par perforation, feront suspecter l'origine des accidents.

Reste donc maintenant à étudier le diagnostic de l'appendicite franche avec la péritonite tuberculeuse aiguë.

A dire vrai, nous ne possédons que deux cas où le diagnostic ait été fait à l'avance, tant est grande parfois la ressemblance des deux affections.

Dans l'un de ces cas présenté à la Société de chirurgie, M. Broca s'était appuyé sur l'absence de tuméfaction dans la fosse iliaque, le météorisme empêchant d'ailleurs la pal-

pation d'être bien précise : encore M. Broca conserva-t-il des doutes, et décidé à la laparotomie, préféra-t-il l'incision dans la fosse iliaque droite à l'incision sur la ligne médiane.

Dans le second cas, M. Moizard-conçut des doutes sur la nature de l'affection qui cependant présentait tous les symptômes de l'appendicite parce que, dit-il, il avait appris que cet enfant, habituellement bien portant et appartenant à une famille indemne de toute tare tuberculeuse, avait eu, quinze mois avant, une pleurésie qui avait assez rapidement guéri et sur la nature de laquelle M. Moizard conçut cependant des doutes (1).

D'après ces deux observations, deux ordres de faits peuvent nous amener en présence de symptômes d'appendicite à porter un diagnostic de péritonite tuberculeuse. Les uns sont tirés des anamnestiques, les autres des symptômes qui tombent sous notre observation.

Des réserves dans le diagnostic d'appendicite sont justifiées si les symptômes physiques et fonctionnels ne son pas franchement ceux d'une appendicite ; si la fièvre est modérée, si la douleur est mal localisée au point de Mac-Burney, si la tuméfaction n'est pas nette dans la fosse iliaque droite, où si on la retrouve, par exemple, dans la fosse iliaque gauche.

Il importe en outre d'étudier d'une façon spéciale les antécédents du malade, non seulement ses antécédents person-

(1) Voir le *Journal des Praticiens*, 7 août 1900. Encore, dans ce cas, outre la tuberculose miliaire du péritoine, existait-il une véritable appendicite tuberculeuse.

nels, mais ses antécédents héréditaires; s'il s'agit d'un enfant, il faudra s'inquiéter s'il ne fréquente pas d'autres enfants atteints d'une affection tuberculeuse. Toutes les fois que peu de temps avant l'attaque d'appendicite, un malade aura présenté des symptômes de congestion pulmonaire suspecte, une pleurésie, le diagnostic probable d'appendicite devra être entouré de réserves. A plus forte raison si le malade présente depuis longtemps des symptômes abdominaux, douleurs vagues, météorisme intermittent, diarrhée. On se rappellera cependant que parmi ces affections abdominales, il en est une qui fait partie du cortège de l'appendicite, c'est l'entéro-colite muco-membraneuse.

Il y a cependant des cas où les symptômes de l'appendicite et ceux de la péritonite tuberculeuse aiguë sont absolument les mêmes : le diagnostic semble impossible. Les antécédents constituent-ils un élément suffisant de diagnostic?

De probabilité peut-être, mais non de certitude.

D'autant plus que de nouvelles considérations viennent encore compliquer ce problème : c'est la présence d'*appendicite tuberculeuse* déterminant autour d'eux des phénomènes de réaction péritonéale habituels aux appendicites, mais sans tuberculose miliaire aiguë, et d'autre part l'existence d'*appendicite franche chez les tuberculeux*. L'un et l'autre sont parfaitement démontrés et bien que d'après M. Moizard, ce soient sans doute des faits rares, (on connaît sept cas d'appendicite franche chez des tuberculeux avérés) ils n'en apportent pas moins leur part d'obscurité au problème.

La péritonite tuberculeuse peut encore faire croire à

l'existence d'une *appendicite à rechutes* avec formation de clapiers purulents dans le voisinage de l'appendicite. Alors, en effet, même amaigrissement, mêmes accès fébriles à intermittences vespérales, mêmes alternatives de diarrhée et de constipation avec ballonnement du ventre, mêmes poussées aiguës avec nausées et vomissements. Là encore il faudra une minutieuse observation du sujet pour se prononcer, encore que bien souvent on ne puisse le faire avec certitude, car dans certain cas l'appendicite est due à la propagation d'une entérite tuberculeuse à la muqueuse appendiculaire.

TRAITEMENT

Ce serait procéder d'une façon défectueuse de chercher à savoir, d'après des statistiques empruntées à la péritonite tuberculeuse généralisée, s'il est plus rationnel de traiter la forme simulant l'appendicite par la laparatomie franche ou par la ponction suivie du lavage du péritoine.

Sans doute, d'une façon générale, on pourrait bien induire de l'amélioration apportée à la péritonite généralisée par l'intervention opératoire, la probabilité d'une amélioration dans le cas qui nous occupe par une intervention analogue. Mais dans la pratique le problème du traitement de la forme pseudo-appendiculaire de la péritonite tuberculeuse se pose d'une tout autre façon. En général, en présence des difficultés de diagnostic, c'est souvent en face d'une appendicite franche que le chirurgien croit se trouver, c'est pour une appendicite qu'il opère. De sorte que le chapitre que nous entreprenons devra répondre à cette double question.

1° Y a-t-il inconvénient à intervenir comme pour une appendicite dans la péritonite tuberculeuse aiguë qui simule l'appendicite ?

2° L'intervention opératoire semble-t-elle le meilleur mode de traitement de la péritonite aiguë pseudo-appendiculaire ?

Questions connexes, de sorte que répondre à l'une sera résoudre l'autre.

Si l'on étudie les observations qui sont rapportées à la fin de cette étude, on voit qu'à l'exception des observations VIII, IX et X, où la péritonite tuberculeuse simule l'appendicite avec péritonite suraiguë dont on sait le pronostic fatal (et encore dans ces cas l'intervention s'impose-t-elle comme étant le seul moyen de salut) à l'exception de ces trois observations, c'est-à-dire sur les sept premières qui furent accompagnées de laparotomie, il y eut cinq guérisons et seulement deux morts.

Et encore la lésion péritonéale ne semble-t-elle responsable de la mort que dans un seul cas où la terminaison fatale survient par suite du développement graduel de la cachexie, car dans l'autre la mort est due à l'invasion subite d'une méningite tuberculeuse.

Tous les autres cas ont bénéficié de l'intervention. Le lendemain de l'intervention la température devient normale, les douleurs abdominales et les vomissements cessent, le pouls redevient bon. En une circonstance même ce fut une sorte de résurrection que le chirurgien n'osait espérer : « je m'attendais à voir succomber l'enfant, dit en effet le Dr Brun, et c'était sans grand espoir que je lui fis faire d'abondantes injections sous-cutanées de sérum artificiel. » Et pourtant le malade guérit parfaitement.

Les suites opératoires sont ordinairement simples. Cependant la convalescence peut être très longue ; s'il existe des adhérences péritonéales, elles peuvent exiger un temps considérable pour se résorber, d'autres fois la marche de la guérison est entravée par des complications locales du côté

de la plaie : développement de bourgeons charnus, création de fistules, lenteur de la cicatrisation. « La réunion de la plaie, dit M. Potherat, est souvent entravée, soit qu'il y ait une action anaplastique du liquide péritonéal, soit qu'il se fasse une tuberculisation des lèvres de l'incision. M. Potherat signale encore, comme autres accidents possibles l'élimination de fils superficiels et profonds, la discission secondaire.

Mais ce ne sont là en quelque sorte que de simples épisodes qui n'influent pas sur le résultat définitif. On est donc en droit de conclure que les erreurs de diagnostic qui ont fait opérer, comme appendicites, des péritonites tuberculeuses revêtant la forme pseudo-appendicitaire, au lieu de nuire aux malades, ont été la cause d'interventions dont les malades ont largement bénéficié.

Pour posséder maintenant toutes les indications du traitement de la péritonite tuberculeuse aiguë simulant l'appendicite par l'intervention opératoire, nous n'aurons plus qu'à répondre aux deux questions suivantes :

Les guérisons sont-elles durables ?

Y a-t-il des contre-indications ?

Pour la première, les indications nous manquent. M. Brun nous dit bien qu'un enfant opéré par lui a été revu quatre ans après en parfaite santé ; un autre cas de M. Tuffier nous montre bien un malade que l'intervention n'avait pas transformé d'une façon immédiate, et qui s'améliore peu à peu jusqu'à la guérison définitive qu'on peut supposer avoir été durable. Enfin M. Broca a revu une malade en bon état trois ans après l'intervention. A part ces trois cas les autres malades n'ont point donné de leurs nouvelles. Mais, comme dirait un optimiste, mieux

vaut ne point avoir de nouvelles que d'en avoir de mauvaises, et il faut reconnaître que les trois observations qui ont été suivies, sont plutôt d'un pronostic à distance consolant.

C'est maintenant que nous avons à nous occuper des autres lésions tuberculeuses de l'organisme, celles du poumon de la plèvre, de l'intestin; elles constituent un élément de pronostic important, et peuvent même créer une véritable contre-indication à l'intervention. C'est cette réserve que M. Nimier formulait à la Société de chirurgie, lorsqu'il disait :

« Si l'intervention peut être tenue pour légitime, ses
« résultats ne sont pas assez certains pour qu'il soit
« inutile de rechercher, avant de l'entreprendre dans un
« cas donné, quel pronostic peut être porté. Or les bases
« de notre jugement ne sont pas encore très bien établies :
« en particulier les lésions péritonéales soupçonnées clini-
« quement ou reconnues au cours de l'intervention, ne
« paraissent pas avoir, au point de vue pronostic, une grande
« valeur. Plus importantes me semblent être les manifes-
« tations tuberculeuses dans les autres organes surtout
« dans le poumon, sans doute parce qu'elles fournissent
« une indication sur le degré de résistance du sujet à l'infec-
« tion tuberculeuse. »

Dans sa thèse, Pic disait précisément à propos des interventions opératoires sur les organismes débilités :
« Nous croyons que le chirurgien a le droit d'enrayer le
« processus. Il ne se fera pas d'illusion sur l'issue probable
« de son intervention ; il n'en laissera pas davantage soit
« à la famille, soit au malade, et c'est à eux, somme toute,
« qu'appartient le droit de trancher la question. »

Ces réserves faites, il semble que l'opportunité de la laparotomie dans le cas de péritonite tuberculeuse aiguë simulant l'appendicite soit désormais définitivement admise.

M. Nimier lui-même ne disait-il pas à la Société de chirurgie : « Ces observations (celle qui sont citées à la fin de cette étude) après tant d'autres plaident en faveur de la laparotomie précoce comme traitement de la péritonite ascitique, manifestation d'une infection tuberculeuse aiguë ? »

M. Potherat : « dans la tuberculose miliaire de péritoine, l'intervention chirurgicale mérite d'être préconisée. Bien que nous ne sachions pas d'une façon précise son mode d'action, cette intervention peut amener, même dans les cas les plus graves, une amélioration momentanée, durable souvent, définitive au moins en apparence dans quelques cas.

MM. Quénu, Broca, Tuffier n'ont pas une autre opinion ; nous pouvons donc conclure par ces mots que nous empruntons à M. Lejars : « Les interventions de ce genre sont devenues fréquentes et des faits nombreux sont venus démontrer ce que nous pouvions attendre de la laparotomie ; ces résultats inespérés et durables qu'elle amène en certains cas, ... interventions qui tout en restant limitées à la simple ouverture du ventre et à l'évacuation d'un peu de liquide, n'en sont pas moins suivies en général d'une sédation rapide des accidents. »

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Péritonite tuberculeuse aiguë présentant les symptômes d'appendicite compliquée de péritonite généralisée.

Communiquée par M. le P^r agrégé LEJARS, chirurgien des hôpitaux.

Il s'agit d'une femme de 40 ans, journalière, qui était entrée en mars 1896 à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. Dalché, pour des accidents péritonéaux graves, qui paraissaient d'origine appendiculaire.

Le 27 mars, notre collègue voulait bien nous la montrer. Très pâle, les traits tirés, elle se présentait alors sous un aspect général des plus inquiétants.

L'affection avait débuté brusquement, quatre ou cinq jours avant, par des douleurs et des vomissements et il était impossible de retrouver quoi que ce soit de notable dans l'histoire antérieure de la malade, au moins telle qu'elle la racontait. Les vomissements avaient continué : ils étaient fréquents, verdâtres, sinon nettement porracés, la constipation était opiniâtre sans qu'il y eût d'arrêt stercoral proprement dit ; de fait les émissions gazeuses persistaient et les lavements ramenaient quelques matières dures.

Quand je vis la malade, elle paraissait en pleine péritonite ; le ventre était très ballonné, douloureux sur toute sa surface, mais surtout dans la fosse iliaque droite, où la palpation, que cette douleur rendait du reste fort malaisée, décelait une sorte de masse profonde, mal dessinée, mais dont la consistance paraissait trancher

avec la tension des régions limitrophes. La langue était sèche, le pouls à 120, petit, la température de 38° 5, le facies très mauvais.

Le diagnostic d'appendicite compliquée de péritonite généralisée nous sembla s'imposer et notre pronostic fut des plus réservés. Toutefois une intervention était urgente. Elle fut pratiquée, quelques heures plus tard, dans l'après-midi.

Sous l'éther, la masse que l'on sentait dans la fosse iliaque droite ne devint pas plus nette; mais on y retrouvait une tension plus grande et peut-être une vague fluctuation; en somme la sensation était celle que l'on a souvent lors d'appendicite sans foyer circonscrit.

Je fis l'incision iliaque ordinaire; les différentes couches de la paroi se montrèrent avec leur aspect normal; le péritoine incisé, il ne s'écoula aucune espèce de liquide et j'arrivai tout de suite sur le cæcum et l'appendice. Ce dernier était recouvert et entouré d'un semis de granulations miliaires, qui me firent penser immédiatement à la tuberculose. Sur le cæcum, amené en dehors, je constatai le même semis granuleux et l'épiploon, attiré à son tour, en était lui-même couvert. Le diagnostic de granulie péritonéale me parut dès lors évident et je me contentai d'exciser un petit fragment d'épiploon pour l'examen microscopique. La plaie fut refermée suivant le mode ordinaire.

Je m'attendais à voir succomber la malade et c'était sans grand espoir que je lui fis faire d'abondantes injections sous-cutanées de sérum artificiel. Pourtant le lendemain je la retrouvais dans une situation plutôt meilleure, elle n'avait que très peu vomi, la température restait à 38°, le pouls était meilleur.

Cette atténuation des accidents se poursuivit et s'accrut les jours suivants, l'appétit reparut, les douleurs disparurent en grande partie, le facies redevint presque bon. La plaie iliaque s'était réunie sans incident.

Dans le mois qui suivit, quelques poussées nouvelles se reproduisirent, se traduisant par une ascension thermique et quelques vomissements. Puis le calme se fit et la malade sortit de l'hôpital le 4 juin 1896 dans un état général très satisfaisant.

OBSERVATION II

Communiquée par M. ROUTIER à la *Société de chirurgie*. Séance
du 15 juin 1898 (*Bull. Soc. Ch.* p. 676).

J'étais appelé le 3 juin par mon collègue Guinon pour voir à Necker une femme de son service entrée à la crèche pour des phénomènes d'embarras gastriques ayant débuté le 10 mai.

Le 30 mai, à l'hôpital, elle fut prise de douleurs abdominales avec vomissements d'abord bilieux, puis bientôt noirâtres, en même temps qu'elle avait une diarrhée abondante et fétide.

Le 1^{er} juin la douleur se fixait dans la fosse iliaque, et, malgré les médications, les accidents augmentaient de telle sorte que je fus mandé auprès d'elle le 3 pour des accidents très menaçants.

Le pouls était petit et fréquent, 120, la température 38°, le facies grippé, anxieux, le ventre était très ballonné, beaucoup plus douloureux à droite; elle signalait elle-même comme point maximum de sa douleur le point de Mac-Burney.

La palpation permettait seulement de se rendre compte de cette douleur et des plans musculaires très tendus, très résistants à droite.

L'utérus était mobile, indolent; rien aux annexes; cependant sur le côté droit du petit bassin, je sentais une tumeur dure, allongée, immobile.

Pas de gaz, vomissements fécaloïdes à pleine cuvette.

J'acceptai et je confirmai le diagnostic d'appendicite et portant un pronostic très grave, aggravé par cette diarrhée fétide, je proposai néanmoins l'intervention.

Laparotomie le 3 juin. Écoulement d'une assez grande quantité de sérosité louche et que nous comparerons au bouillon sale, le petit bassin en est plein.

L'appendice libre n'est pas malade, le cœcum est libre, mais l'épiploon chargé de tubercules est réséqué, la trompe très rouge à sa frange présente un semis de granulations, l'ovaire est sain.

La face externe du côlon ascendant est comme infiltré d'une matière jaune.

Sur la face externe du petit bassin le péritoine rouge et épais recouvrait des tumeurs allongées qui étaient les ganglions situés à la bifurcation de l'iliaque.

J'épongeai et lavai la cavité qui n'était nullement protégée par des fausses membranes ; deux drains furent placés avec deux mèches.

Les vomissements furent de suite arrêtés ; l'intestin reprit ses fonctions.

Le 13 juin la malade allait très bien, nous avons retiré les drains et les mèches.

Elle est aujourd'hui en très bon état.

C'est donc un autre cas d'occlusion intestinale par péritonite tuberculeuse aiguë ayant simulé une appendicite ; l'intervention l'a sauvée, car jusque-là tous les symptômes allaient en s'aggravant et il n'en aurait pas fallu beaucoup pour amener une terminaison mortelle.

OBSERVATION III

Communiquée par M. QUÉNU, à la *Société de chirurgie*. Séance du 23 novembre 1898. *Bul.*, p. 1035.

J'ai observé deux faits qui sont tout à fait comparables à ceux que nous rapporte M. Lejars.

Dans le 1^{er} cas, la 1^{re} manifestation clinique fut une attaque d'occlusion intestinale.

Dans le 2^e cas, un syndrome confondu avec une crise d'appendicite aiguë.

Dans cette 2^e observation, la malade était une fillette d'une douzaine d'années, délicate, très nerveuse et placée dans un pensionnat de religieuses à Paris. Elle fut prise un beau jour subitement, sans aucun prodrome, d'une douleur vive dans le ventre, avec pré-

dominance dans la fosse iliaque droite, ballonnement du ventre, suppression de l'émission de gaz, vomissements, élévation modérée du thermomètre, fréquence du pouls.

Le médecin ordinaire pensa à une attaque d'appendicite et appela en consultation le P^r Hutinel. Ce dernier n'émit aucun doute sur le diagnostic et conseilla, en présence de la sévérité des accidents, une intervention chirurgicale.

A mon tour, j'examinai la jeune malade et portai le même diagnostic d'appendicite aiguë, je fis de suite (c'était un vendredi), l'incision classique en dehors du bord externe du muscle droit ; le péritoine ouvert, il s'écoula du liquide clair ; j'allai vers le cæcum et l'appendice, et fus surpris de ne trouver aucune tuméfaction iliaque ; d'autre part, la surface séreuse était criblée de petites granulations miliaires, grises, presque transparentes, extrêmement petites. Je refermai complètement le ventre sans drainage ; immédiatement les douleurs s'apaisent, les vomissements disparurent, la température baissa et, dès le lendemain, des gaz furent expulsés par l'anus.

Le lendemain samedi, la situation était très satisfaisante ; le dimanche, même sédation pour les symptômes abdominaux, mais apparition d'une céphalalgie tenace et reprise de la fièvre. M. Hutinel, appelé le lundi matin, reconnut des accidents de congestion méningée vraisemblablement due à une poussée tuberculeuse.

L'enfant succomba dans la journée.

OBSERVATION IV

Péritonite tuberculeuse aiguë présentant tous les symptômes d'une appendicite. Laparotomie. État général bon 4 mois et demi après l'opération.

Publiée avec l'autorisation de M. BRUN, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.

La nommée D..., Marie, âgée de 13 ans et demi, entrée le 9 août 1897, salle Parrot, aux Enfants-Malades.

L'enfant se plaint de douleurs dans le bas-ventre qui apparaissent par crises et disparaissent sans laisser d'endolorissement et sans s'accompagner d'envies d'aller à la selle ni nausées.

En outre, douleurs de tête, sensation de fatigue prononcée.

Depuis deux mois environ, l'enfant ne peut plus courir et doit se reposer assez fréquemment à la moindre fatigue.

Respiration un peu obscure sans souffle ni égophonie.

Rien au cœur ni au foie.

Du 9 août au 30 septembre, la fièvre oscille entre 37°,5 à 38°,5 le soir.

28 septembre. — Diarrhée, vomissements alimentaires avec 38°,8 de température. Douleurs dans le bas-ventre, celui-ci est souple à la palpation.

1^{er} octobre. — Amélioration de l'état général ; la température est et reste normale.

Dans la nuit du 29 au 30 novembre : vomissements verts porracés avec diarrhée ; pas de fièvre.

30 novembre. — Les vomissements persistent. Facies péritonéal, yeux excavés, pouls petit. Ventre douloureux ballonné. Point très douloureux à la pression dans la fosse iliaque droite. Matité à ce niveau. Le soir à la contre-visite le pouls est petit, filiforme, à peine comptable, 160 pulsations. Visage très altéré. Extrémités cyanosées. Rétention d'urine, vessie globuleuse. Température : 38°,7.

1^{er} décembre. — C'est dans cet état que la malade est passée salle Bilgrain, où on décide une intervention chirurgicale, en pensant à une appendicite.

Incision dans la fosse iliaque droite. Ouverture du péritoïne, écoulement d'une petite quantité de liquide clair transparent.

La cavité péritonéale est libre de toute adhérence, mais le péritoïne pariétal et le péritoïne viscéral apparaissent parsemés d'une grande quantité de granulations tuberculeuses, la plus grosse ayant le volume d'une lentille. Pas de fausses membranes. Sous le doigt introduit dans la cavité péritonéale, on peut sentir des granulations dans toutes les directions, et aussi loin que le doigt peut atteindre. L'appendice n'est pas recherché.

Drainage de la cavité. Un drain est dirigé vers le petit bassin, un autre est dirigé obliquement en haut et en dedans. Pansement stérilisé sans suture de la paroi.

Le jour de l'opération, injection de 1 litre de sérum. Même quantité le lendemain.

600 grammes, les 3 et 4 décembre.

La température s'abaisse progressivement, les douleurs abdominales disparaissent, le poulx devient normal. Amélioration sensible dans l'état général. Les pansements stérilisés sont renouvelés tous les deux jours.

20 décembre. — Les drains sont enlevés, on continue les pansements à plat.

La cicatrisation est rapide.

La malade peut se lever à la date du 8 janvier. L'état général est bon, l'appétit est revenu normal. La malade, vue le 20 avril, est dans un état très satisfaisant. Depuis le 20 décembre elle a eu deux petites crises calmées très vite par l'application de glace sur le ventre. L'enfant est très gaie et l'appétit excellent.

OBSERVATION V

Observation de M. le Dr BRUN communiquée à la *Société de chirurgie*,
23 novembre 1898.

Jeune garçon de 6 à 7 ans qui était entré à l'hôpital dans un service de médecine présentant les signes habituels d'une péritonite aiguë, surtout sous-hépatique. Les accidents étaient survenus après une chute dans laquelle le flanc droit avait été violemment contusionné par une rampe d'escalier; et lorsque je vis le malade, je pensais à une déchirure hépatique et à une péritonite consécutive; j'émis dès ce moment l'opinion qu'une intervention chirurgicale serait nécessaire, mais la température s'étant abaissée quelque peu, cette intervention fut différée et je ne la pratiquai que dix jours environ après le début de la maladie. L'ouverture du ventre, que je fis

sur le bord externe du muscle droit du côté droit, me montra un péritoine pariétal et viscéral couvert d'une quantité infinie de granulations miliaires; j'évacuai un litre de liquide ascitique, et après avoir touché la surface péritonéale avec un tampon imbibé de naphthol camphré, je refermai le ventre. Dès le lendemain de mon opération, la température devint et resta normale, et un mois après l'enfant était en état de partir en convalescence à Troyes. J'ajoute que cette amélioration n'a pas été passagère; j'ai revu mon petit opéré cette année même, quatre ans après mon opération, et son état, aussi bien local que général, était absolument satisfaisant.

OBSERVATION VI

Observation du Dr BROCA. *Bulletin de la Société de chirurgie*. Séance du 30 novembre 1898, p. 1077.

J'ai souvenir d'avoir commis une fois sans réserve l'erreur entre une péritonite tuberculeuse et une appendicite.

Il s'agit d'une jeune fille de quinze ans chez laquelle avaient débuté des accidents péritonéaux brusques, avec masse empâtée et douloureuse, un peu à droite de l'ombilic. Il y avait bien un passé de coliques, de troubles intestinaux mal caractérisés; il y avait bien des accidents héréditaires de tuberculose. Mais en présence de l'état local, je conclus à l'appendicite, et quelques jours après, la fièvre persistant, je fis la laparotomie: je tombai sur un foyer d'adhérences plus que suspectes et je m'en tins là. L'enfant ne fut pas améliorée, et après quelques semaines elle succomba, après avoir eu tardivement une fistule stercorale. Un cobaye inoculé devint tuberculeux.

OBSERVATION VII

Communiquée par M. BROCA à la *Société de chirurgie*, 30 novembre 1898.

Le 24 mars 1893, je fus appelé d'urgence à l'hôpital Trousseau

pour un enfant de 8 ans chez lequel existaient depuis 7 jours des accidents péritonéaux à début brusque, avec météorisme, alternatives de diarrhée et de constipation.

L'interne de garde avait cru à de l'appendicite, mais je ne trouvai rien de gros dans la fosse iliaque; le météorisme rendait d'ailleurs l'exploration peu nette; la douleur à la palpation était diffuse, et en raison des accidents abdominaux assez accusés (deux ans de date) avec augmentation de volume du ventre, je conclus à une péritonite tuberculeuse.

Un doute étant permis, j'incisai la fosse iliaque, l'appendice était sain et je trouvai vers l'ombilic et à gauche des nodosités et des adhérences. Réunion sans lavage ni drainage.

Le ballonnement du ventre a vite cessé; la fièvre est tombée, et au bout d'un mois, l'enfant sortait opératoirement guéri. Il a continué à s'améliorer; les nodosités faciles à percevoir après cessation du météorisme se sont résorbées. Depuis 1895, le ventre est souple; j'ai revu l'enfant guéri il y a 5 ou 6 mois.

OBSERVATION VIII

Communiquée par M. le Dr BERNARD, ancien interne des hôpitaux de Paris.

Marcel L..., âgé de 8 ans et demi.

La mère assez bien portante a cependant une pleurésie.

A eu la rougeole et le croup. Bronchites fréquentes.

Il y a trois semaines, congestion pulmonaire dont il ne reste plus à présent de trace appréciable à l'auscultation.

Début de la maladie actuelle, il y a 3 jours (12 août), par de vives douleurs abdominales accompagnées de vomissements, d'abord alimentaires.

La douleur n'a pas augmenté, mais les vomissements persistent tout le vendredi et tout le samedi, moins fréquents le dimanche, d'abord alimentaires, l'enfant rejetant tout ce qu'il prend, ils sont

devenus porracés, puis même fécaloïdes; depuis le début jusqu'à aujourd'hui arrêt complet des matières et des gaz.

L'enfant est reçu à l'hôpital le dimanche soir dans un service de médecine.

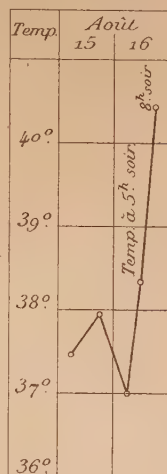
Le 15 août, passage dans le service. Température: $37^{\circ},4$, le facies est assez bon, la langue un peu sèche, le pouls rapide, assez régulier, mais un peu petit. Le ventre est normal, la palpation superficielle n'est pas douloureuse, mais la palpation profonde provoque une douleur diffuse dans tout l'abdomen; cette douleur est un peu plus marquée dans la fosse iliaque droite où elle provoque une plus vive défense musculaire, mais sans localisation bien nette au point de Mac-Burney.

On ne perçoit nulle part de tuméfaction ni d'empâtement. La percussion donne une sonorité un peu diminuée dans la partie inférieure du ventre et dans la fosse iliaque droite. L'enfant a un seul vomissement verdâtre, mais sans caractère très net. Toujours ni selle, ni gaz.

Dans l'après-midi l'état s'aggrave rapidement; la température s'élève peu: $37^{\circ},9$, mais le facies se grippe, les yeux s'excavent, la langue est sèche et rouge sur les bords, la soif est ardente, l'enfant est agité; le pouls rapide, 120, est petit, dépressible, a même des intermittences; un peu inégal du côté droit ou gauche. Aucune accentuation des phénomènes péritonéaux.

On pense à une péritonite septique diffuse par appendicite et l'on décide une intervention immédiate.

Incision de Roux, le péritoine sur lequel on arrive assez rapidement, est très épaissi et d'aspect lardacé; dès qu'il est incisé il laisse écouler une sérosité citrine, à peine trouble, assez abondante; l'intestin que l'on attire dans la plaie est couvert de granulations miliaries grisâtres; il en est de même pour le mésentère et le doigt introduit dans la plaie reconnaît les mêmes granulations sur le péritoine pariétal.



On agrandit l'incision, en haut et en bas, pour permettre un libre écoulement de l'ascite, puis on referme par une suture à trois étages.

Après l'opération, injection de 20 grammes de sérum.

La nuit est agitée, malgré 2 injections de morphine d'un quart de seringue chacune.

16 août, le matin, 37°; le pouls est un peu meilleur sans être remonté; l'état général est grave. Sérum : 400 grammes.

Le soir, à 5 heures, température : 38°,3. Le facies est anxieux, la respiration très fréquente, haletante; le pouls rapide et petit. Sérum : 200 grammes.

Le soir à 8 heures, l'état est encore aggravé, le pouls filiforme et par moments imperceptible, la température, au contraire, est très élevée 40°,4, la respiration râlante, injection d'éther; une demi-injection de caféine. Mort dans la nuit.

18 août. — Autopsie rendue impossible par la putréfaction.

OBSERVATION IX

Cas de tuberculose du péritoine simulant une péritonite par perforation.

Par W. GABEL, médecin militaire à Stolac. *Wiener medicinische Wochenschrift*, 23 septembre 1899, col. 1795-96-97-98 (traduction personnelle).

X... appartient à une famille bien portante. Ses parents et son seul frère (il n'a pas de sœur) vivent et sont en bonne santé. Lui-même avait toujours été bien portant, sauf un catarrhe gastro-intestinal deux ans auparavant, et se vantait avec raison d'être le plus fort, le plus vigoureux et le plus endurant de tous ses camarades.

La cause de la maladie actuelle lui est complètement inconnue. Avant-hier encore, c'était en parfaite santé qu'il s'était rendu à sa besogne habituelle de jardinier et ne ressentait pas la moindre indisposition. C'est hier, c'est-à-dire le jour de son entrée à l'hôpital, qu'il commença à ressentir de vagues douleurs dans le bas-ventre,

douleurs qu'il attribue à une indisposition de l'intestin et qu'il estima devoir disparaître avec une diète plus sévère. Le soir cependant n'apporta aucun adoucissement, si bien que X... dut se coucher plus tôt. Après un sommeil troublé, X... fut réveillé le matin par des douleurs très vives dans le bas-ventre. Bientôt débutèrent les vomissements, qui, se répétant avec une violence et une fréquence croissantes, amenèrent finalement le rejet d'une grande quantité d'espèces de petites glaires colorées en vert. En même temps perte des forces et sentiment de faiblesse tel que X... fut à peine en état de se lever quand il voulut aller aux cabinets. Là il eût deux selles liquides assez abondantes.

Les différents moyens qu'il employa pour calmer ses vomissements ne firent que les aggraver et il arriva que la douleur, d'abord très localisée, s'étendit à tout le bas-ventre. En même temps la chute des forces s'accroissait encore.

C'est dans cet état que X... fut conduit à l'hôpital, où le « status praesens » suivant fut recueilli : Cet homme, d'une force au-dessus de la moyenne, vigoureusement charpenté et d'une musculature puissante, présente l'aspect d'un homme en état de vulgaire collapsus, les yeux enfoncés, les joues excavées, le nez et les extrémités froids, la parole comme brisée et sans force. X... n'a plus de pouls, est privé de connaissance.

Les pupilles, moyennement dilatées, assez larges, réagissent promptement à la lumière et à l'accommodation. La membrane pituitaire, les muqueuses des lèvres et de la bouche sont sèches et décolorées, surtout la muqueuse buccale, qui présente une surface absolument polie. Langue sèche. Respiration du type costal, très dyspnéique, superficielle. La percussion donne partout un son normal, sauf en arrière, du côté droit, où l'on peut constater un peu d'obscurité du son. Aucun changement à l'auscultation, en dépit du trouble respiratoire, sinon qu'au niveau des parties à tonalité obscure, le murmure vésiculaire est affaibli. Résultats normaux à la percussion du cœur et des gros vaisseaux. Bruits du cœur faibles, mais nets. L'abdomen était moyennement tendu, avec un ballonnement léger cependant dans le bas du ventre. En aucun endroit des

mouvements péristaltiques n'étaient visibles. La palpation détermine des douleurs fortes dans la partie inférieure du ventre, un peu moindre dans les autres parties. Matité hépatique normale. Rate très hypertrophiée, accessible par la palpation. La percussion donne une matité complète dans les parties latérales de l'abdomen, du tympanisme partout ailleurs.

Les orifices inguinaux externes laissent entrer le doigt. Le toucher rectal ne dénote rien d'anormal. L'urine qui est émise librement ne contient aucun dépôt anormal ; spécialement elle ne contient pas d'indican. Il existe des vomissements ininterrompus qui par moment sont mêlés de glaires verdâtres à réaction acide dont l'odeur n'a rien de caractéristique.

En raison des symptômes on pouvait presque sûrement écarter un empoisonnement. De la sorte, pour expliquer le cas, on n'avait plus à considérer que deux hypothèses plausibles ; celle d'une occlusion intestinale (y compris la partie toute inférieure de l'intestin) et celle d'une péritonite par perforation. Contre un volvulus des portions supérieures de l'intestin parlait la localisation persistante de la douleur dans le bas-ventre ; contre le volvulus soi-disant plus fréquent des parties inférieures, cette donnée absolument sûre et parfaitement déterminée que X... avait eu le jour même deux selles abondantes, D'une façon générale le début trop rapide pour une manifestation péritonéale paraissait aussi parler contre le volvulus, quelle que fût d'ailleurs l'importance des symptômes d'occlusion, et l'absence de mouvements péristaltiques visibles pouvait aussi être interprétée dans le sens précité.

Parmi les différents processus pathologiques abdominaux autour desquels on pourrait grouper les symptômes énumérés plus haut, on pouvait encore éliminer à coup sûr l'ulcère rond de l'estomac ou du duodénum, à cause de l'absence d'hématémèses, de la localisation de la douleur, et enfin des antécédents sans symptômes.

Il n'existait donc plus, abstraction faite des symptômes dus à des compressions ou à des lésions de l'appendice vermiculaire, que des lésions tuberculeuses à marche rapide ou la fièvre typhoïde qui pussent produire la péritonite. Nous avons bien signalé plus haut

une obscurité à droite et en arrière du thorax avec un murmure vésiculaire diminué ; cela ressemblait à une pleurésie ancienne demeurée complètement latente, il est vrai, comme le démontraient les anamnestiques, mais on sait que dans la plupart des cas d'organismes tuberculeux il existe de telles pleurésies si bien que la manifestation abdominale pouvait paraître comme la conséquence de la lésion antérieure. Contre cette hypothèse s'élevaient l'absence de tout antécédent héréditaire, la constitution physique extraordinairement puissante de l'individu et non moins l'absence de tout antécédent personnel. Au contraire l'hypertrophie de la rate et la proportion relativement fréquente (ici même nous en avons déjà observé deux cas) de fièvre typhoïde sans symptômes, parlaient en faveur de cette dernière hypothèse, si bien que le diagnostic définitivement porté fut le suivant :

Péritonite par perforation à la suite d'une fièvre typhoïde extrêmement probable. Adhérences consécutives à l'inflammation de la plèvre du côté droit.

L'évolution fut extrêmement rapide. Les excitants furent sans succès ; la température descendit à midi jusqu'à 37°,5. Le poulx n'était pas meilleur. Les douleurs étaient toujours plus violentes. Le météorisme s'était peu accru. Le collapsus fit des progrès et X... mourut le soir du même jour après 12 heures de maladie. Un quart d'heure après sa mort, on constata une température de 38°,5.

L'autopsie livra un secret inattendu.

Cerveau et méninges : état normal.

A la dissection des téguments du ventre et de la poitrine, la couche adipeuse se montre, ayant une épaisseur moyenne, la couche musculaire est fortement développée. Dans les parties déclives de la cavité abdominale se trouvent environ 100 grammes d'un liquide jaunâtre, purulent, diffluent avec des exsudats non fétides ; élargissant la fente thoracique, on aperçoit les deux poumons, le poumon droit avec des adhérences fixées à la paroi thoracique sur toute la périphérie.

Le poumon gauche complètement libre. La superficie du pou-

mon gauche, spécialement dans sa partie antérieure, est semée de petits nodules nombreux, nettement circonscrits, de la grosseur d'une tête d'épingle et donnant au toucher une sensation de ramollissement, qui sont facilement reconnaissables sur une coupe de poumon. Le tissu pulmonaire a partout une résistance normale et laisse échapper à la coupe sous une légère pression une petite quantité de sang rouge-noir.

Le poumon droit montre de même quelques tubercules miliaires isolés ; à l'exception de quelques parties calcifiées grosses comme de petits pois ou d'autres du volume d'une fève et siégeant au sommet, il est rempli d'air et moyennement congestionné.

Les ganglions lymphatiques péribronchiques sont d'une façon générale augmentés de volume, caséux pour la plupart, quelques-uns sont accolés aux vaisseaux pulmonaires. La paroi de ces vaisseaux est partiellement détruite aux points d'attache des ganglions.

L'épiploon montre sur toute son étendue quelques gros vaisseaux injectés qui descendent dans son épaisseur et d'où se détachent quelques ramuscules isolés plus fins, injectés eux aussi. Ce n'est qu'à la partie inférieure seulement, dans une région grande comme un thaler, que l'on peut constater l'injection de ses plus fins vaisseaux. La face pariétale du péritoine est manifestement congestionnée par suite de l'injection de ses plus gros rameaux vasculaires. Il en est de même de la surface externe des anses intestinales, principalement de celles qui sont logées dans le petit bassin. Ces dernières offrent en outre au toucher, en des points assez nombreux, des espèces de membranes friables, jaunâtres, faciles à détacher de la surface intestinale et établissant par places des adhérences lâches entre les anses.

Le feuillet viscéral du péritoine est recouvert d'une mince couche de fibrine coagulée où l'on trouve quelques tubercules miliaires épars et isolés.

Foie de dimensions normales, l'examen de sa surface montre par places quelques tubercules miliaires, jaunâtres : la coupe en est normale.

La vésicule biliaire est moyennement distendue par la bile, la rate

est augmentée de trois fois son volume, la capsule adhérente. La pulpe est diffuente ; à la coupe elle montre des tubercules miliaires isolés de même que les reins dont l'aspect, par ailleurs, est normal. L'estomac est moyennement dilaté, les anses supérieures de l'intestin le sont un peu davantage. L'iléon et le côlon sont affaissés. La muqueuse intestinale est dans l'ensemble polie, brillante, intacte, absolument normale. En dépit d'une recherche attentive, il est impossible de trouver trace d'une perforation. Les ganglions mésentériques sont assez hypertrophiés, nullement caséux. Le canal thoracique est sans altération.

Ainsi la tuberculose miliaire qui avait fait effractions par les vaisseaux avait donné naissance à des symptômes capitaux du côté du péritoine, qui ressemblaient, à s'y méprendre, à ceux d'une péritonite par perforation. Toute l'évolution de la maladie est digne de remarque et de mention, la légèreté des symptômes du côté du poumon, et enfin aussi la forte constitution du malade en dépit de laquelle le virus tuberculeux se développa librement. La pleurésie qui avait évolué sans signes était de nature tuberculeuse.

OBSERVATION X (Personnelle).

Recueillie dans les services de MM. GRANCHER et BRUN aux Enfants-Malades.

L'enfant Noémie L..., née de parents bien portants, a été mise en nourrice à la campagne dès sa naissance ; elle a été élevée au biberon jusqu'à 18 mois.

A 2 ans 1/2 elle a eu la rougeole ; à 4 ans, la scarlatine.

On ne trouve aucun antécédent scrofuleux dans le jeune âge.

Le 1^{er} avril, sa mère la fait revenir auprès d'elle à Paris ; l'enfant à son arrivée de la campagne est bien portante, ne tousse pas, mange de bon appétit ; elle est un peu triste les deux premiers jours, mais elle reprend bientôt sa gaieté les jours suivants.

Le 18 avril 1901, sa mère la met en pension, elle va l'y voir tous les jours et ne remarque aucun changement dans son état de santé.

Le 20 mai 1901, l'enfant qui, la veille, avait joué comme d'habitude avec ses compagnes et n'avait rien présenté de particulier, est réveillée brusquement à 4 heures du matin par une vive douleur siégeant dans l'abdomen et présentant son maximum d'intensité dans la région du flanc droit ; presque aussitôt elle vomit et rend en même temps par l'anus une quinzaine d'ascarides.

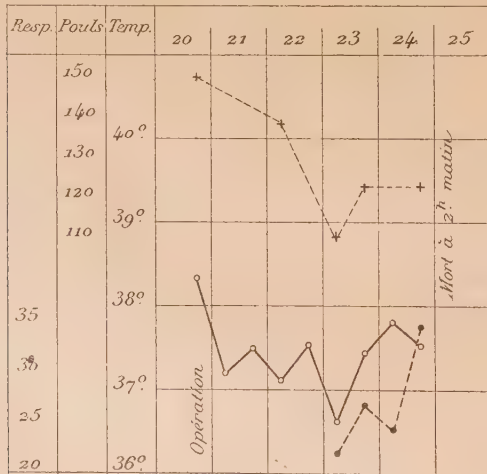
A 10 heures du matin elle a de nouveau un vomissement muqueux, mais sans rejet d'ascarides concomitant.

Sa mère la voit vers midi ne la trouve pas très souffrante, elle remarque seulement que les yeux de sa fille sont cernés. L'enfant ne se plaint pas du ventre.

A 2 heures de l'après-midi elle vomit une purgation qu'on lui avait fait prendre ; sa figure se grippe davantage et sa mère, effrayée par l'aspect excavé des yeux, fait appeler un médecin.

Celui-ci examine la malade vers 2 heures 1/2, diagnostique une péritonite et conseille de la faire transporter à l'hôpital.

L'enfant entre salle Parrot le 20 mai à 4 heures du soir. Elle



est dans un état extrêmement grave sinon désespéré. La face est très altérée, les yeux profondément excavés, anxieux, le nez et les

joues sont froides. C'est à peine si l'enfant peut parler quand on l'interroge elle se plaint de souffrir du ventre. En découvrant l'abdomen on trouve un certain degré de météorisme et à la palpation une résistance de la paroi dans la région du flanc droit, en même temps que la pression réveille une vive douleur. La respiration est précipitée, le pouls extrêmement petit, misérable. Tout indique une situation très menaçante.

Le diagnostic le plus probable étant celui de péritonite suraiguë par appendicite perforante, l'enfant est immédiatement transportée dans le service de M. Brun où le chirurgien de garde, M. le Dr Morestin, appelé aussitôt, intervient 2 heures après l'entrée à l'hôpital. L'état semble encore avoir empiré depuis l'entrée de l'enfant. Au moment où on la porte sur la table d'opération, la malade a un vomissement verdâtre.

Opération. — Chloroformisation. Incision à 12^{cm} environ de l'arcade crurale. Au moment d'inciser le péritoine pariétal, on remarque qu'il adhère aux organes sous-jacents au niveau de la partie inférieure de la plaie ; on l'incise dans la partie supérieure pour éviter de léser l'intestin. A l'ouverture de la cavité péritonéale, il s'écoule un peu de sérosité et l'on voit le péritoine recouvert d'un semis de fines granulations tuberculeuses. Sans faire de lavage, on referme la paroi abdominale par un double surget au catgut pour la séreuse et les muscles. Suture de la peau avec des crins de Florence. Pas de drainage. Pansement aseptique. Après l'opération on fait une nouvelle injection sous-cutanée de 200 grammes de sérum artificiel.

21 mai. — La malade a été assez calme pendant la nuit, elle n'a pas eu de vomissement. On lui a injecté 200 grammes de sérum artificiel. Le matin la température est de 37°2, l'état général est meilleur que la veille avant l'opération. La peau du visage est encore sèche et terreuse, mais les joues sont légèrement rosées. Les yeux sont toujours excavés ; les conjonctives sont injectées. La langue est un peu rouge et sèche.

Pas de vomissement dans la journée. La malade urine bien, mais ne va toujours pas à la selle.

Température à 5 heures du^r soir : 37°5,

Il a été injecté à la malade par la voie sous-cutanée, 500 grammes de sérum artificiel dans la journée.

22 mai. La malade n'a pas eu de repos pendant la nuit ; elle a vomi à plusieurs reprises ; dans le dernier vomissement, à 2 heures du matin, elle a rejeté un ascaride.

Le matin, à la visite, le poulx bat 140 pulsations par minute. Température : 37°1.

La langue est sèche, la malade est toujours très agitée et se plaint du ventre ; elle est assez lucide et demande qu'on lui donne à manger. Elle a des nausées dès qu'on lui fait boire quelques gorgées de lait ou de champagne.

Elle n'a pas été à la selle ; le ventre est légèrement ballonné, on introduit une sonde rectale ; la malade rend quelques gaz.

L'après-midi, sa mère vient la voir ; elle trouve que les traits sont moins tirés et que les yeux sont moins excavés qu'avant l'opération.

Température le soir : 37°,5. La malade est très agitée ; elle rejette sans cesse les couvertures qui la recouvrent et essaie de défaire son pansement.

À 7 heures, on lui fait une demi-piqûre de morphine.

À 7 heures et demie, elle vomit un liquide jaunâtre très épais à odeur fécaloïde.

Dans la journée elle a bu environ 250 grammes de lait et a eu 600 grammes de sérum en injection sous-cutanée.

23 mai. — La malade a été plus calme que la nuit précédente ; elle n'a pas eu de vomissement.

Le matin la température est à 36°,8, le poulx à 116 ; 20 inspirations par minute.

La malade ne se plaint pas du ventre ; on enlève le pansement ouaté pour examiner l'abdomen. Le ventre est légèrement ballonné, il n'est pas douloureux à la pression ; il présente une sonorité tympanique dans toute son étendue.

L'auscultation des poumons et du cœur ne dénote rien d'anormal.

L'après-midi le facies est rosé, non terreux, les yeux paraissent moins excavés.

Pouls 127. Température : 37°,4. Respiration : 27.

La malade a des nausées, puis vomit un peu de liquide jaunâtre à odeur fécaloïde. Elle est très agitée.

Un suppositoire donné dans la journée n'a pas déterminé de selles. On a injecté à la malade 200 grammes de sérum artificiel.

24 mai. — Pendant la nuit, la malade a été très agitée.

Le matin elle est un peu délirante; elle a, à plusieurs reprises, des secousses convulsives des membres supérieurs; elle en a conscience et dit que ses doigts se tordent malgré elle.

Température : 37°,8; pouls, 125; respiration, 24.

Le soir, à 5 heures, elle est très abattue. Pouls, 125; respiration, 36; température, 37°,5. La malade vomit abondamment sans effort un liquide jaunâtre ayant la même odeur fécaloïde que les précédents.

25 mai. — Mort dans le coma à 2 heures du matin.

26 mai, à 10 heures du matin, autopsie.

A l'ouverture de l'abdomen, sur la ligne médiane, les anses grêles fortement dilatées font hernie.

L'intestin grêle est dilaté dans toute son étendue; il présente des stries rougeâtres, et de place en place des granulations grisâtres disséminées sur toute sa longueur. Le grand épiploon, refoulé entièrement, fait du côté droit une corde dirigée en bas et en dehors par suite de son adhérence à la partie inférieure de la cicatrice opératoire. Le gros intestin, au contraire, est vide, rétracté, refoulé en bas contre les parois, en haut contre l'estomac et le foie qui sont cachés sous le diaphragme.

On isole la terminaison de l'iléon et le cæcum : mais on ne trouve aucune cause d'obstruction; il semble donc que la dilatation du petit intestin soit due à une paralysie et non à un obstacle.

Il y a des granulations disséminées sur tout le péritoine, mais peu confluentes; seule, la partie du mésentère avoisinant l'angle iléo-cæcale, présente un semis très dense de granulations.

Un peu de sérosité ascitique.

Le foie est putréfié; pas de granulations à sa surface.

Rate: autopsie négative.

Les reins n'ont rien de spécial; la décortication en est facile.

L'appareil génital est normal.

Poumon et cœur sains.

Pas de granulation sur les méninges.

Ce qu'il y a de remarquable dans cette observation, c'est l'absence de généralisation des tubercules.

En somme, nous avons affaire à une péritonite tuberculeuse primitive, prédominante dans la fosse iliaque droite.

CONCLUSIONS

I. — A côté des formes classiques de la péritonite tuberculeuse aiguë (granulie péritonéale et tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë), il faut admettre une forme clinique qui, par son mode de début, son évolution et sa localisation anatomique, simule l'appendicite franche. Cette forme mérite le nom de type *pseudo-appendiculaire*.

II. — Elle revêt deux aspects : tantôt celui de l'appendicite avec péritonite localisée, tantôt celui de l'appendicite suraiguë avec péritonite diffuse septique par perforation.

III. — Ces deux formes sont caractérisées par une éruption récente de tubercules localisés au niveau du péritoine iléo-cæcal sans participation du cæcum ni de l'appendice.

IV. — L'infection tuberculeuse paraît atteindre la séreuse surtout par voie sanguine ; la voie lymphatique et la voie intestinale sont moins fréquentes.

V. — Au point de vue du diagnostic, on doit tenir compte :

A. Du passé pathologique du malade et en particulier des poussées congestives pulmonaires ou pleurales. Un examen attentif permettra parfois d'en retrouver des traces.

B. De l'existence de phénomènes d'occlusion, et en particulier de vomissements fécaloïdes plus marqués que dans les péritonites aiguës non tuberculeuses.

VI. — Le pronostic de la péritonite tuberculeuse pseudo-appendiculaire n'est pas le même dans les deux variétés. Dans la forme qui revêt le type de la péritonite par perforation il est presque toujours fatal; dans la variété qui simule la péritonite localisée il est relativement bon, surtout si on a recours à une intervention opératoire.

En somme, le pronostic est à peu près le même que celui des deux formes d'appendicite correspondante.

VII. — Le traitement se confond également avec celui de l'appendicite.

Vu :

Le président de thèse :

GRANCHER.

Vu :

Le doyen :

P. BROUARDEL.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris :

GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- AHLFELD. — *Deutsche Medicinische Wochenschrift*, 1880.
- ALDIBERT. — De la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse.
Thèse, Paris, 1892.
- AUDRY. — De la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse.
Lyon médical, 1887.
- BAMPTON. — Case of tubercular peritonitis. *Plymouth and Devonport medical Society*, décembre 1887. *The lancet*, 7 january 1888, p. 21.
- BOERNER. — *Wiener med. Presse*, 1887, n° 4.
- BOULLAUD. — De la tuberculose du péritoine et des plèvres chez l'adulte au point de vue du pronostic et du traitement. *Thèse*, Paris, 1885.
- BRUHL. — Du traitement de la péritonite tuberculeuse. *Gazette des hôpitaux*, n° 123, 1890.
Bulletin de la Société de chirurgie, 1898. Séances des 15 juin, 23 nov., 30 nov., 7 déc.
- CHOFARDET. — *Thèse*, Paris, 1900.
- COMBY. — *Arch. de méd. de l'enfance*, décembre 1899.
- COURTOIS-SUFFIT. — Article du *Traité de médecine*, t. IV. Péritonite tuberculeuse et appendicite.
- DEBOVE. — *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 10 octobre 1890.
- DEBOVE et RÉMOND DE METZ. — *Société médicale des hôpitaux*, 3 avril 1891 (communication).
- DELPEUCH. — Essai sur la péritonite tuberculeuse. *Thèse*, Paris, 1883.

- ELMASSIAN. — *Thèse*, Paris, 1890.
- FEHLING. — Beitrage zur Laparotomie bei peritoneal Tuberculose.
Corr. Blatt. für Schweiz Aertze. Basel, 1887, XVII, 610-616.
- FERNET. — De la tuberculose péritonéo-pleurale subaiguë. *Soc. méd. des hôp.*, 20 février 1884.
- GABEL. — *Wiener medicinische Wochenschrift*, 23 sept. 1899, col. 1795.
- GUILLEMARE. — La péritonite tuberculeuse aiguë. *Thèse*, Paris, 1898.
- HEYDENREICH. — Laparotomie dans la péritonite tuberculeuse.
Sem. médicale, 1888, p. 473.
- HIRSCHBERG. — *Verhandlungen der deutsche Gesellschaft f. Gunneck* (1^{er} congrès).
- HOMANS (J.). — Laparotomy of tubercular peritonitis, two cases of laparotomy for ascite caused by tubercular peritonitis; both cured. *The Lancet*, 1888, I, p. 268.
- JALAGUIER. — *Traité de chirurgie*, tome VI, articles Péritonite et Appendicite.
- KUMMEL. — Ueber Laparotomie bei bauchfell tuberculose. *Arch. für klinische Chirurgie*. Berl., 1888, XXXVII, 39-52.
- LAROCHE. — Comment traiter la péritonite tuberculeuse ? *Thèse*. Paris, 1900.
- LEGENDRE et BROCA. — *Gaz. des hôpitaux*, 1894, page 115.
- LEGUEN. — *Sem. médicale*, 1894, p. 65 à 71.
- LEJARS. — L'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse. *Gaz. des hôpitaux*, 1891, p. 1305.
- MARFAN. — La péritonite tuberculeuse chez les enfants. *Pr. méd.*, 19 mai 1894.
- MATHIS. — Du traitement de la péritonite tuberculeuse. *Thèse*, Paris, 1890.
- MAUCLAIRE. — *Tribune médicale*, n° 6, 9 janvier 1893. De différentes formes de la péritonite tuberculeuse, de leur traitement chirurgical par la laparotomie.

MAURANGE. — De l'intervention chirurgicale dans la péritonite tuberculeuse. *Thèse*, Paris, 1889. Étude anatomopathologique de la forme miliaire aiguë localisée au péritoine. *Gaz. hebd.*, 1899, p. 290.

— La péritonite tuberculeuse. Collection des aide-mémoire Léauté.

MOIZARD. — La péritonite tuberculeuse aiguë simulant l'appendicite. *Journal des praticiens*, 1900.

ORTH. — *Centralblatt für Chir.*, 30 nov. 1889.

PIC. — Essai sur la valeur de l'intervention chirurgicale dans les péritonites tuberculeuses généralisées et localisées. *Thèse*, Lyon, 1890, n° 562.

PRIBRAM (A.). — Ueber therapie der Bauchfell tuberculose mit besonderer Berücksichtigung der Laparotomie. *Med. chir. Centralblatt*. Wien, 1887, XXII, p. 580, 592, 604-615.

RICHARDIÈRE. — Curabilité de la péritonite tuberculeuse. *Méd. moderne*, 20 déc. 1893.

ROUTIER. — Traitement chir. de la péritonite tuberculeuse. *Sem. méd.*, 1893, p. 485.

SECHEYRON. — Du traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse. Indications et contre-indications. *Nouvelles archives d'obstétrique et de gynécologie*. Paris, 1887, II, p. 515-528.

TERRILLON. — Leçons de clinique chirurgicale, 1889. *Bull. médical*, n° 55, 10 juillet 1889, p. 867.

TRABAUD. — Contribution à l'étude de la péritonite tuberculeuse chez l'adulte, son étiologie, sa terminaison. *Thèse*, Lyon, 1885.

TRUC. — De la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse. *Montpellier médical*, 1887, p. 131-144.

— Traitement chirurgical de la péritonite. *Thèse d'agrégation*. Paris, 1886.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
Introduction.	5
Historique.	9
Anatomie pathologique.	12
Étiologie. Pathogénie.	19
Étude clinique.	25
Pronostic.	32
Diagnostic.	34
Traitement.	39
Observations.	44
Conclusions.	65
Index.. . . .	67



CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.